FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

THÈSE

N° 643

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymonde CARPENTIER, née LESNÉ

le 9 Janvier 1938 à Châtenay-Malabry - 92 -

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES FONCTIONNELS OVARIENS

Président : M. F. LEPAGE, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre - Paris 19ème

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymonde CARPENTIER, née LESNÉ

le 9 Janvier 1938 à Châtenay-Malabry - 92 -

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES FONCTIONNELS OVARIENS

Président : M. F. LEPAGE, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre - Paris 19ème

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale. . . .	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie.	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie. . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie . . . . . MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)
Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires. . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qu lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucun approbation ni improbation.

A MON PERE, machiniste à la R.A.T.P,

A MA MERE,

Et à tous ceux, parents et amis, qui m'ont aidée à réaliser ce que je désirais.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEPAGE

Professeur de physiologie et de pathologie
de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre thèse.

En témoignage de
notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. MUSSET

Gynécologue - accoucheur des hopitaux,

qui a inspiré notre travail et en a permis la réalisation.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BELAISCH,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
ancien chef de clinique de la Faculté de Paris
Chef du Centre de stérilité de l'Hôtel Dieu,

qui a guidé avec patience notre travail, nous confiant de plus, plusieurs de ses observations personnelles et dont l'enthousiasme pour la recherche comme pour la pratique médicale restera pour nous un exemple.

A MADAME LE DOCTEUR YVETTE SALOMON-BERNARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.H RAVINA

A MONSIEUR LE Pr. AGREGE SCHRAMM

qui ont eu la très grande gentillesse de nous confier une de leurs observations.

A MES MAITRES D'EXTERNAT,

Monsieur le Docteur SERINGE
Monsieur le Pr. WOLFROMM
Monsieur le Docteur KLOTZ
Monsieur le Pr. KOURILSKY
Monsieur le Pr. HUGUIER
Monsieur le Docteur TORRE
Monsieur le Docteur NETTER.

INTRODUCTION

De nombreux auteurs se sont jusqu'à présent posés le problème de la pathogénie des kystes fonctionnels ovariens et en particulier MOCQUOT et MUSSET en 1946.

Ils savaient déjà qu'ils survenaient le plus souvent sur le terrain d'une dystrophie ovarienne, ils invoquaient le rôle du système nerveux neuro-végétatif dans le cadre des apoplexies viscérales, tout en sachant bien que le déclenchement de la pertubation vaso-motrice se trouvait dans des troubles hormonaux.

L'expérimentation animale avait permis d'obtenir des hémorragies ovariennes mais on avait remarqué que les doses massives et répétées affaiblissaient au lieu de l'augmenter la tendance hémorragique des ovaires.

Ils en concluaient que les hémorragies d'origine hormonale sont dûes bien plus à une hyperprolanémie brutale qu'à une hyperprolanémie prolongée.

Depuis quelques années, la chronologie des troubles a eté mieux étudiée du fait des progrès de l'endocrinologie. On a remarqué qu'avec une grande constance le début des accidents hémorragiques de l'ovaire spontanée était localisé pendant les quatre jours entourant la période de l'ovulation.

D'autre part, la survenue d'accidents après utilisation des Gonadotrophines sériques, humaines et chorioniques ont apporté également des éclaircissements sur la pathogénie des kystes hémorragiques de l'ovaire spontanés.

Car les accidents surviennent de façon constante après les injections de gonadotrophines chorioniques. Le rôle de libération par l'hypophyse des hormones déclenchant l'ovulation (L.H de façon prédominante) est donc désormais certain.

Deux sortes de malade se partagent le privilège de ces accidents :

- D'une part comme MULLER l'a décrit si bien les

malades ayant une anomalie de la corticale ovarienne :

" C'est un épaississement de la corticale empêchant mécaniquement l'ovulation qui semble être la cause la plus fréquente des complications que nous avons décrit plus haut" dit-il.

- D'autre part les malades présentant une dystrophie scléro-kystique primitive de l'ovaire.

Il est actuellement difficile de savoir dans ces cas si les anomalies ovariennes sont elles-mêmes secondaires a un déséquilibre hypophysaire, ou si elles sont primitivement gonadiques, les accidents étant eux liés à une libération normale de L.H.

Peut-être les dosages spécifiques de L.H et de F.S.H qui sont en voie d'amélioration permettront-ils dans un prochain avenir de trancher.

Aussi, dans cette étude on s'efforcera après avoir donné une définition de ce syndrôme de faire un exposé aussi bref que possible de l'histologie et de la physiologie ovarienne en mettant surtout en évidence l'importance des phénomènes vasculaires.

Une classification est ensuite proposée, d'après l'histologie de ces kystes. Puis après avoir réfléchi sur les conditions qui donnent naissance à l'ovarite scléro-kystique qui représente le terrain sur lequel ces kystes fonctionnels se développent avec prédilection, nous essayerons à l'aide de nos observations d'éclairer la pathogénie de ces kystes.

La clinique sera abordée ensuite. Nous remarquerons alors qu'une série de kystes fonctionnels entre dans aucun des chapitres cliniques connus. Ils forment un tableau à part que nous étudierons. Ce sont les gros kystes survenant chez les femmes déjà opérées pour des affections du petit bassin. Le traitement s'attachera surtout à montrer ce qu'il ne faut pas faire, c'est à dire des interventions rapides et inutiles alors que l'expectative est une règle de conduite suffisante dans bien des cas.

DEFINITION DES KYSTES FONCTIONNELS

Ce sont des tuméfactions épisodiques développées aux dépens des éléments folliculaires ovariens à n'importe quel stade de leur développement ou de leur involution pendant la période d'activité génitale.

Contrairement aux kystes néoplasiques, ils représentent une anomalie transitoire de l'ovaire. Sous la dépendance directe des secrétions gonadotropes hypophysaires, une des fonctions de l'ovaire est de produire des follicules passant du stade de follicule jeune au stade de follicule mature puis au stade de la rupture libérant l'ovule, enfin se transformant en corps jaune (l'autre fonction très liée à la 1ère étant sa fonction endocrine : secretion de folliculine et de progesterone).

Les kystes fonctionnels représentent des anomalies de la première fonction. Comme nous le verrons plus loin, la fonction endocrine de l'ovaire est souvent respectée : ils ne sont pas toujours hypersecrétants et ils ne donnent pas toujours de troubles fonctionnels, en particulier de métrorragies.

Le problème est de savoir quand on peut dire d'un follicule anormalement développé qu'il est un kyste folliculaire. Il est presque généralement admis que le follicule normal ne doit pas avoir un diamètre supérieur à 1 cm 5. Entre 1 cm 5 et 2 cm 5 on l'appelle follicule kystique et au dessus de 2 cm 5, il s'agit d'un kyste folliculaire (d'après Anderson). De même un corps jaune ayant un diamètre supérieur à 2 cm 5 peut être considéré comme un kyste du corps jaune. On voit que la démarcation entre le normal et le pathologique n'est pas toujours très nette.

RAPPEL DE L'HISTOLOGIE DE L'OVAIRE NORMAL.

Dans l'ovaire normal, il existe une couche corticale revêtue par l'épithélium ovarien et qui est la couche fonctionnelle. Cette couche est en perpétuel remaniement du fait de l'évolution des différents éléments qu'elle contient.

a) d'après Dubreuil, il existe des follicules évolutifs gamétogènes et les auteurs décrivent les différents stades des follicules primordiaux, primaires et cavitaires avec formation de la thèque interne responsable de la secrétion de la folliculine.

Les follicules évolutifs donnent naissance aux follicules murs responsables de la fonction de reproduction par libération de l'ovule. L'ovulation comporte 2 phénomènes distincts :

1) la déhiscence folliculaire au point de moindre résistance précédée par une période de congestion génitale à laquelle l'ovaire participe.

2) la ponte folliculaire : expulsion de l'ovule et de ses annexes immédiates avec le liquide folliculaire et remplacement de celui-ci par un exsudat sérofibrineux qui filtre dans la cavité et s'y coagule.

A la suite de cette déhiscence, le follicule peut subir la métaplasie progestative.

Il peut cependant arriver que la métaplasie progestative n'ait pas lieu comme il peut également arriver que la métaplasie atteigne des follicules non rompus et parfois au stade de petits follicules cavitaires.

Ces diverses éventualités aboutissent à la formation d'organites particuliers. Dubreuil les classe sous les rubriques suivantes :

1) la métaplasie régulière se produit dans le follicule déhiscent, crée le corps progestatif qui peut éventuellement se perpétuer en corps gestatif.

2) la métaplasie atteind des follicules que rien ne semblait désigner et produit les follicules en métaplasie gestative et les adénomes gestatifs.

3) la métaplasie ne se produit pas et l'organite déhiscent devient un follicule plissé.

b) Il existe à côté des follicules évolutifs, des follicules involutifs, qui n'évoluent pas vers la production de gamète fécondable. Aquelque stade que ce soit, des follicules cavitaires peuvent subir une involution qui se termine par une dégénérescence. De même que des follicules jeunes, primordiaux et primaires, ils subissent :

- une histolyse et une desquamation de la granulosa
- avec dégénérescence de l'ovule
- une dédifférenciation de la thèque interne dont les éléments font retour au stroma cortical.

On distingue :

1) Les follicules atrétiques

Les premiers signes d'involution apparaissent dans la granulosa. Les parties mesenchymateuses c'est-à-dire les thèques s'effacent les dernières.

2) Les follicules kystiques très fréquents dans les ovaires surtout dans la 2ème moitié de la vie génitale. Ils représentent le mode d'involution habituel des follicules cavitaires un peu volumineux.

Inutiles pour la gamétogénése, ils apportent durant leur croissance et leur période d'état un contingent non négligeable de glande oestrogène. Celle-ci disparait la première (la disparition de la thèque précède ici celle de la granulosa), et la granulosa persistante même un peu altérée maintient le follicule sans utilité connue durant un temps assez prolongé. Certains ovaires surtout vers la fin de la vie font plus de follicules kystiques que de follicules atrétiques.

Lorsqu'ils atteignent ou dépassent 2 cm 5 on est en droit de parler de petits ou de gros kystes folliculaires.

Il existe également dans la corticale de l'ovaire des reliquats folliculaires constitués par les membranes hyalines d'atrésie (cavité réduite entourée d'une lame hyaline épaisse) résultat de la dégénérescence des follicules kystiques importants.

Les reliquats progestatifs sont représentés par des corps lipoïdes et fibro-hyalins qui peuvent persister plus ou moins longtemps. Les re-

liquats vasculaires sont d'importance variable. Ils résultentde l'involutiondes réseaux vasculaires constitués lors de la formation ou de l'augmentation de volume des éléments précédents. Ils se présentent sous la forme de membrane d'atrésie vasculaire dans les zones périphériques et de corps fibro-hyalins vasculaires dans la zone centrale de l'ovaire.

La zone centrale médullaire, irrégulière, en continuité avec le mésovarium comprend une partie parenchymateuse conjonctivo-vasculaire et une zone de gros vaisseaux se continuant avec le hile ovarien.

Dans le stroma, on trouve des éléments fusiformes en travées, ou en tourbillons, séparés par une fine trame collagène. Le stroma est caractérisé par son pouvoir d'adaptation aux modifications des éléments qui y croissent, persistent et dégénèrent.

Enfin ce stroma peut au voisinage des follicules se transformer pour faire apparaître une glande endocrine : la thèque interne.

BREF RAPPEL DE PHYSIOLOGIE OVARIENNE

dans lequel on voudrait souligner l'importance des phénomènes vasculaires.

1) A la phase folliculaire, l'ovaire présente un énorme follicule faisant saillie à sa surface : c'est le follicule mûr de De Graaf. Il atteint normalement chez la femme, 1 cm 5 de diamètre. Cette formation sphérique creuse remplie de liquide folliculaire comprend :

1°) une couche interne ou granulosa : formée de cellules folliculaires. Cette couche se renfle en disque ou cumulus proliger au centre duquel est logé l'ovocyte. Autour de celui-ci les cellules folliculaires se disposent radiairement (corona radiata) et forment une couche pellucide (zona pellucida) de revêtement. La granulosa n'est pas vascularisée.

2°) Autour de celle-ci se différencient des éléments cellulaires qui forment une écorce relativement épaisse : la thèque interne séparée de la granulosa par une membrane anhiste la membrane de Slavjansky. Contrairement à la granulosa la thèque interne est richement vascularisée. Les cellules volumineuses de type endocrinien sont séparées par des capillaires volumineux et abondants. D'après l'examen des ovaires à la coelioscopie, De Senarclens confirme ceci en disant qu'un follicule en maturation est translucide, peu bombé, un follicule mûr est lui de la taille d'une petite cerise, assez fortement bombé et il présente une légère congestion périphérique laissant en son centre une aire translucide. L'acmé de cet état est représenté par le follicule en imminence de rupture grand comme une cerise où l'on constate une aire centrale particulièrement surelevée, relativement restreinte avec une périphérie nettement hyperhémique.

Et Delarue décrit ainsi la phase préparatoire de l'ovulation :"autour du follicule, le parenchyme ovarien est le siège d'une infiltration oedémateuse et parfois de suffusions hémorragiques extrêmement discrètes ; ce qui est particulièrement net, c'est que toute la thèque interne est parsemée de petits vaisseaux très congestionnés : c'est au voisinage de ces angiectasies qu'apparaissent des suf-

fusions hémorragiques dont dépend évidemment semble t-il l'hémorragie intra-folliculaire".

3°) Plus extérieurement, se forme une enveloppe constituée de cellules fusiformes et de fibres épaisses enserrant le reste du follicule : la thèque externe.

Telle est immédiatement avant la ponte ovulaire la constitution du follicule mûr.

2) La rupture folliculaire

Pour Ridcharson (mai 66) il ne semble pas d'après des études soigneuses de pression hydrostatique intra-folliculaire qu'il y ait à son origine un mécanisme hydrostatique. Il n'y a pas d'élévation de la pression préovulatoire et une élévation artificielle importante de pression ne cause pas la rupture folliculaire à moins que le stigma ne soit préparé. Par contre une étude de la surface du stigma par les moyens de la microscopie électronique montre une séparation des cellules, une disparition des fibres collagènes qui suggèrent une destruction active de la paroi et en effet des enzymes protéolytiques et une collagènase bactérienne (1 ɣ. d'une solution à 10 %) injectée dans le follicule mûr de lapine amène l'ovulation en 2 à 20 minutes sans modifier la pression intra-folliculaire).

Après la ponte folliculaire, le follicule rompu s'affaisse, la presque totalité du liquide folliculaire s'étant écoulée par le stigma. Le corps jaune se constitue.

A la coelioscopie le follicule fraichement rompu porte au niveau de la précédente voussure une déchirure irrégulière à bords flottants quelque peu affaissés d'où s'écoule un liquide rosé parfois hémorragique. Dans un stade plus avancé, on peut observer la transformation de cette image en celle d'un corps jaune de teinte grisâtre ou violacée portant encore en son centre au niveau de l'ancienne déchirure une dépression par laquelle s'écoule pendant les premières 48 heures environ un liquide sanieux. On voit une couronne d'hyperhémie prononcée.

Le corps jaune constitué dépasse nettement la taille du follicule, devient jaune parfois jaune vineux avec couronne vasculaire moins marquée. On peut voir encore un certain temps la cicatrice déprimée de la rupture.

Au point de vue microscopique, le corps jaune comprend 4 stades :

1°) le stade de prolifération ou d'hyperhémie tandis que les cellules de la granulosa commencent à subir une transformation en grandes cellules polyedriques souvent vacuolaires, qui vont être les cellules lutéales ; entre elles

et la thèque se constitue une couronne vasculaire entourant la granulosa.

2°) le stade de vascularisation. Dès le 2ème jour, à partir de la thèque les vaisseaux sanguins dérivés du plexus capillaire de la thèque interne envahissent la couche de cellules maintenant lutéales, en traversant la membrane de Slavjansky.

Ils s'étendent vers la cavité qu'ils atteignent au 4ème jour et une hémorragie à ce stade a un caractère normal. Pourtant en général le sang y est en petite quantité et il forme une zone limitée le long du bord interne de la couche des cellules lutéales. Parfois cependant la cavité peut être distendue par du sang. La thèque interne pendant ce temps voit ses cellules diminuer de volume et y disparaître le riche contenu lipoïde de la 1ère phase.

Grossièrement le corps jaune présente maintenant un aspect hémorragique de 10 à 12 mm de diamètre reconnaissable à la surface de l'ovaire et dont la section montre le contraste entre la zone lutéale jaune vif, large et modérément festonnée et le sang rouge de la cavité.

3°) au stade de maturation - la large zone lutéale jaune est séparée en travées. Les cellules de la thèque pénétrant en coin dans la zone lutéale comme des septa qui divisent cette zone en alvéoles. Les cellules de la thèque elles-mêmes montrent une lutéinisation. Plus petites que les cellules lutéiniques elles constituent les cellules paralutéiniques. Le long du bord interne de la zone lutéale une couche de tissu fibroblastique issue apparemment de l'endothélium des vaisseaux néoformés apparait pour séparer les cellules lutéiniques de la cavité et organiser le caillot sanguin s'il y en a un.

Le corps jaune a alors 10 à 20 mm de diamètre.

4°) Le stade de régression - Commence 4 à 6 jours avant la menstruation ; la lutéolyse commence par une vacuolisation cytoplasmique. Les cellules se rétrécissent puis le corps jaune présente un aspect mûriforme. Les cellules présentent une pycnose ; la régression aboutit à la formation d'un corps blanchâtre hyalin le corpus albicans.

En cas de grossesse : le corps jaune reste semblable du 12 au 19 ème jour. De ce jour au 24 ème jour, il présente une forme de transition avec le corps jaune gravidique illustré lui-même par une vascularisation capillaire dense et un cytoplasme cellulaire homogène sans vacuoles.

3) Déterminisme hormonal de l'ovulation.

Au cours du cycle menstruel, l'activité de l'ovaire est étroitement soumise au contrôle du lobe antérieur de l'hypophyse. La dualité des hormones hypophysaires semble établie maintenant, LH a été isolée à l'état de protéine pure en 1940 par Li, Evans et Simpson et également par Greep, Van Dyke et Chow. FSH a subi une purification presque complète en 1949 (Li - Simpson - Evans). Cette FSH est un facteur de stimulation folliculaire elle préside à la croissance des follicules. Sous l'influence du système nerveux central, le lobe antérieur secréterait également mais en permanence de petites quantités d'hormone de lutéinisation ou LH. Ces traces de LH ajoutées aux FSH déterminent la secrétion par le follicule grandissant de petites quantités d'oestrogènes. Ceux-ci secrétés en une certaine quantité freinent l'élaboration et la libération du LH hypophysaire. C'est probablement ce phénomène qui joue pendant toute la phase préovulatoire du cycle (Desclin - Fonction lutéale 1954). Pour des doses assez fortes, l'oestrogène peut par contre déterminer la libération du LH par le lobe antérieur de l'hypophyse et la formation de corps jaune a d'ailleurs été provoquée également à l'aide d'oestrogène chez la brebis (Hammond 1945).

Il semble donc exister un certain niveau oestrogénique auquel l'hypophyse répond par la secrétion de quantités élevées de FSH et de faibles quantités de LH. Lorsque la quantité d'oestrogènes secrétée par l'ovaire augmente et attend un certain niveau, le lobe antérieur secrète un excès de LH qui assure l'ovulation et l'édification d'un corps jaune. La rupture folliculaire et l'hyperhémie qui l'accompagne résulterait donc pour les auteurs actuellement d'une augmentation du LH hypophysaire. Ce phénomène a été utilisé pour le diagnostic de la gravidité et de l'ovulation : la réaction hyperhémique est obtenue au niveau de l'ovaire du rat ou de la souris impubère (test de Farris). Wurtman a également démontré en mesurant la teneur en potassium des tissus qu'un accroissement du flux circulatoire ovarien était la réponse presque immédiate à l'injection de LH chez le rat. Fukushima en 1964, étudiant le fractionnement des gonadotrophines durant un cycle normal, trouve un pic de LH au 14ème jour au moment de l'ovulation, tandis que pendant le reste du cycle les taux seraient bas. Par contre les taux de FSH seraient bas à l'ovulation et plus élevés avant et après la menstruation.

De même en 1962 Wide et Gemzell, montrent par le test immonologique que l'activité LH de l'urine passe par un maximum au moment de l'ovulation, mais pour eux, il ne s'agirait pas d'un pic mais d'une croissance et d'une décroissance progressive de part et d'autre de l'ovulation. C'est à peu près aux mêmes conclusions qu'en arrive Louchart (Mai 65 - Paris).

Le corps jaune une fois formé, il a semblé longtemps qu'une 3ème hormone hypophysaire, la LTH était nécessaire pour son

maintien en activité durant 14 jours. Actuellement chez la femme il semble bien établi qu'aucune influence pituitaire ne soit nécessaire pour contrôler sa secrétion et qu'il fonctionne d'une manière autonome une fois qu'il est constitué.

4) Contrôle hypothalamique.

De nombreuses expériences ont par ailleurs montré le rôle de l'hypothalamus dans la secrétion par l'hypophyse des gonadostimulines.

A la 1ère hypothèse d'un contrôle nerveux se substitua à la suite des travaux de Harris sur la circulation hypothalamo-hypophysaire, la théorie d'un contrôle neuro-hormonal s'exerçant par l'intermédiaire de médiateurs chimiques "secrétés" par l'hypothalamus et passant par la voie sanguine des vaisseaux portes. Le LRF est le "releasing factor" contrôlant la secrétion et la synthèse de LH, le FRF "le releasing factor contrôlant la FSH".

Ces secrétions hypotholamiques sont elles-mêmes soumises à un contrôle. Le Dr. KLOTZ le définit ainsi :

1) l'étage hypothalamique reçoit lui-même les signaux d'un vaste système afférent qui comprend non seulement la réticulée ascendante et les autres voies transmettant les stimuli sensoriels, en particulier oculaires, mais aussi le rhinencéphale, les formations limbiques et même le cortex cérébral. Tout cet ensemble exerce sur l'hypothalamus un effet régulateur. Le rhinencéphale parait capable d'intégrer de manière élective les messages végétatifs, particulièrement ceux venus des récepteurs génitaux et de mettre en branle l'hypothalamus grace à l'activité de ses noyaux et par ses liaisons anatomiques avec l'infundibulum où se libèrent les médiateurs qui font secréter les gonadostimulines.

2) un autre système de régulation s'exerce par le taux même des hormones périphériques, c'est le mécanisme d'autorégulation en retour, ou feed-back.

Claude Kordon (1966) au cours du symposium international de neuro-endocrinologie émet les hypothèses suivantes quant au déterminisme de l'implication des diverses structures hypothalamiques responsables de la régulation du cycle oestrien de la Ratte :

A l'initiation de la phase folliculaire du cycle, le centre prémamillaire stimule le développement folliculaire par l'intermédiaire de l'hormone hypophysaire FSH. Les follicules deviennent progressivement fonctionnels et secrètent des oestrogènes. L'arrivée d'un taux croissant d'oestrogènes au niveau de la région préoptique facilite la mise en jeu de mécanismes de commande de la libération lutéotrope. Au moment où cette facilitation coïncide avec la période de facilitation due à la rythmicité propre de l'hypothalamus elle-

même mise à l'heure des rythmes circadiens - la libération de LH provoque l'ovulation et la formation de corps jaunes. Parallèlement, les oestrogènes freinent la libération de FSH par l'hypophyse. La secrétion de progestérone par le corps jaune néoformé n'atteind le seuil critique "d'auto-entretien" de l'axe prolactine progestérone que sous l'effet de stimulis spécifiques, comme l'excitation du col utérin qui déclanchent alors une pseudo-gestation ou une gestation.

En l'absence de ces stimulis spécifiques, la secrétion de progestérone par le corps jaune demeure fugace. L'abaissement du taux d'oestrogènes circulant consécutif à la transformation des follicules en corps jaunes réduit l'inhibition préoptique sur la secrétion de FSH, le centre prémamillaire peut donc initier une nouvelle période de stimulation folliculaire et le cycle recommence. Il est intéressant de relever que les 2 groupes de structure hypothalamiques ainsi associées dans la régulation du cycle (la région préoptique et la région prémamillaire) présentent une activation intermittente et alternative ; leur organisation présente ainsi des analogies avec celles des circuits oscillants, qui servent en électronique moderne à réaliser les dispositifs de synchronisation les plus délicats.

CLASSIFICATION DES KYSTES FONCTIONNELS

Après avoir ainsi rappelé ce que nous savons actuellement sur les phénomènes de l'ovulation et leur déterminisme neuro-hormonal. il nous est plus facile d'imaginer les troubles au niveau de la production ininterrompue de follicules qui caractérise la fonction ovarienne.

On peut dire que si ce trouble est permanent on aboutit à l'ovarite scléro-kystique et que s'il est passager on aura des kystes fonctionnels. C'est ainsi que Netter rapprochant ces 2 affections les englobe sous le nom de "dystrophie kystique de l'ovaire" (Introduction au congrès de l'ovarite scléro-kystique) ; cette dystrophie, il la considère comme un phénomène physiologique et non pathologique mais quand même comme un syndrome clinique car les femmes souffrent. Il pense que dans tous les cas, il s'agit d'un trouble de la circulation ovarienne de quelque origine qu'il soit et qui se traduit par un oedème de l'ovaire, qui devient kystique parce que l'anatomie de cet ovaire en fait un organe partiellement creux, opinion que ne saurait nous étonner si nous nous rappelons l'importance des phénomènes vasculaires dans le fonctionnement ovarien.

On distingue parmi les kystes fonctionnels ovariens :

- les kystes folliculiniques
- les kystes lutéiniques

Les kystes folliculiniques

I - Il a été décrit par Seguy et M. Tchiloyan (1949) deux sortes de kystes folliculiniques :

a) le follicule persistant - également étudié par Magendie (1956) Bory et Caplier en 1962. Bret et Senèze en 1959. Il représenterait l'évolution aberrante d'un follicule qui au lieu de se rompre vers le 14ème jour du cycle persiste sans se lutéiniser et continue à secréter des oestrogènes en quantité importante. Pour Seguy, ce kyste résulterait de l'exagération des phénomènes congestifs décrits par Delarue précédant l'ovulation. Ces phénomènes dépassant leur but, l'ovulation est dite "sidérée". Pour d'autres c'est au contraire l'absence du pic de stimulation par LH qui explique l'anovulation -

b) les kystes par dégénérescence kystique - proviendraient de la surdistension des follicules au cours des phénomènes d'involution qui frappent normalement un grand nombre de follicules comme nous l'avons vu plus haut.

Ces kystes folliculaires sont d'assez grande taille de 4 à 6 cm, ils peuvent atteindre la taille d'un citron. Microscopiquement, on y trouve souvent un ovocyte dégénéré. Leur paroi est constitué par 1 ou 2 couches de cellules de la granulosa et de cellules thécales, couches qui tendent à disparaître ou à s'aplatir par suite de la pression exercée par le liquide intra-cavitaire lequel contient des oestrogènes en quantité variable : Lise Cédard (1965) en a fait le dosage dans 71 cas :

"En résumé dit-elle, les kystes folliculaires contiennent le plus souvent de l'oestrone et pratiquement toujours de l'oestradiol 17 B. Cette hormone atteint parfois des concentrations considérables (110 Y /100ml) et sa valeur moyenne dans les 44 kystes de volume inférieur à 5ml est de 28,4 Y /100ml.

Par contre l'oestriol est le plus souvent absent ou présent en faible quantité seulement."

Lorsque la paroi du kyste est réduite à une simple assise de cellules, la nature folliculaire du kyste est difficile à établir.

Il peut se produire une hémorragie dans la cavité : c'est l'hématome folliculaire.

Le plus souvent, ils ne donnent aucun symptome, et évoluent vers la résorption spontanée.

Quelquefois, cependant ils peuvent se compliquer de rupture spontanée avec hémorragie intrapéritonale (simulant une grossesse extra utérine).

II - Les kystes lutéiniques

Nous avons vu comment le corps jaune dérivé d'une structure kystique est toujours potentiellement kystique. L'origine d'un vrai kyste lutéinique serait pour la plupart des auteurs dans la constitution d'un hématome du corps jaune. Celui-ci est provoqué par l'exagération de l'hémorragie qui survient normalement dans la cavité centrale du corps jaune au stade dit vasculaire.

Quand ce saignement est excessif, il se constitue donc un grand hématome caractérisé principalement par une bordure de cellules lutéiniques jaune vif aplatie autour de la cavité centrale contenant du sang. Progressivement il se constitue à la périphérie du

caillot central une couche de tissu fibroblastique (conjonctif néoformé développé après dépôt fibrineux du sang épanché dans la cavité) qui repousse en dehors la couche de cellules lutéales.

Le liquide qui remplit le kyste est souvent sanglant, parfois xanthochromique après la lyse des hématies, parfois clair.

De l'hémosidérine s'accumule, dans les cellules du tissu conjonctif bordant la cavité. Parfois des cristaux d'hémosidérine extra-cellulaire peuvent être retrouvés.

Les kystes peuvent atteindre dans certains cas le diamètre de 11 cm. La différence entre un corps jaune kystique et un kyste du corps jaune est ici encore une question de degré, due surtout à la taille de la cavité. Les kystes du corps jaune, ont à leur origine semble t-il une hyperprolanimie brutale et plus précisement , tout concorde pour faire penser que c'est le pic ovulatoire de LH dont l'action hyperhémiante est bien connue et qui a été rappelée plus haut qui en est responsable. Quant à la durée de ces kystes, elle est au point de vue de leur volume souvent assez prolongée, la régression se faisant lentement et aboutissant au corpus abicans avec des pigments d'hémosidérine ; au point de vue secrétoire, ils ne paraissent pas dépasser les 14 jours d'un corps jaune. C'est en tous cas le résultat de nos observations. En effet, si l'on admet l'autonomie du fonctionnement du corps jaune, on ne voit pas pourquoi un corps jaune kystique secréterait plus longtemps qu'un autre corps jaune. Il nous semble donc que les phénomènes décrits sous le nom de syndrome de Halban correspond plutôt à une grossesse à avortement précoce.

III - A la limite entre les kystes folliculiniques et les kystes lutéiniques, on trouve des follicules non rompus lutéinisés et kystiques ; encore appelés kystes folliculaires lutéinisés.

C'est le cas chez les femmes après la ménopause (Anderson) Dans ce cas, la thèque peut être lutéinisée et l'endomètre peut montrer des phénomènes secrétoirs atypiques mais suggestifs et être à l'origine de saignements endométriaux atypiques.

C'est le cas au cours de la grossesse, au cours des moles et des chorioépithéliomesoù nous savons l'inondation de l'organisme par les gonadotrophines chorioniques.

a - Au cours de la grossesse (Anderson) les ovaires peuvent être considérés comme pathologiques pour les non-initiés. Ils sont modérément oedémateux et contiennent toujours des foyers de pseudo-déciduose sous l'épithélium germinatif. De tels foyers ont parfois été pris à tort à la fois macro et microscopiquement pour des néoplasmes. En dehors du corps jaune de grossesse évidemment augmenté de volume, qui est vital endocrinologiquement pour la

gestation jusqu'à 2 mois à peu près, les follicules à différents stades de développement et d'atrésie présentent une hyperplasie théco-lutéiniques marquée.

b - les kystes des môles et des chorio-épithéliomes sont en général des kystes folliculaires lutéinisés : la paroi du kyste est formée de cellules thécales lutéinisées ; les cellules granuleuses sont trop aplaties ou trop rares pour subir la lutéinisation ou être facilement reconnaissables. Ces kystes sont rarement isolés, on les trouve en très grand nombre, bilatéraux ; ils sont dus à une augmentation du taux des hormones gonadotropes trophoblastiques.

c - les kystes des réactions ovariennes produites accidentellement au cours des traitements par injections d'hormones sériques puis chorioniques ont été décrits par Rydberg en 1942-43 - Ezes (1957) Muller et Bader (1959) Le Dall (1957) Beclère (1960).

Il se produit une lutéinisation massive granuleuse et thécale avec hyperplasie et hypertrophie des follicules. Un état congestif ovarien accompagne ces lésions avec vasodilatation et dans les cas extrêmes des apoplexies ovariennes avec hémorragies intra-abdominales peuvent se produire.

d - les kystes survenant accidentellement au cours des traitements par les hormones humaines ménopausiques ou hypophysaires suivies de gonadotrophines chorioniques ont été encore peu étudiés.

C'est l'objet de nos deux dernières observations qui montrent que l'on rencontre en même temps dans ces cas des kystes folliculaires et en plus grand nombre, des kystes lutéiniques, que les kystes folliculaires sont purement séreux tandis que les kystes lutéiniques sont tous hémorragiques. Les accidents semblent ne pas être fonction du taux d'hormones chorioniques injectées mais bien plutôt dépendre de l'importance du développement folliculaire obtenu par les hormones humaines (à action FSH) et dont témoigne le taux très élevé d'oestrogènes urinaires. Le grand nombre de follicules développés induit une réceptivité particulière de l'ovaire à LH donc aux hormones chorioniques et c'est après l'injection de celles-ci que se déclanchent les accidents - on remarque que dans nos deux cas il s'agit au départ d'ovaires scléro-kystiques dont on a déjà signalé la sensibilité aux inducteurs de l'ovulation.

ETIO PATHOGENIE

Avant d'évoquer quelques hypothèses pathogéniques sur les kystes fonctionnels il nous semble indispensable de rappeler les facteurs qui interviennent dans la constitution d'une ovarite scléro kystique, affection qui, nous le savons présente des points communs avec le syndrome qui nous intéresse et surtout représente le terrain sur lequel se forme le plus souvent les kystes fonctionnels. De plus elle a été étudiée beaucoup plus longuement par les auteurs.

Cette maladie caractérisée d'une part par une sclérose momentanée labile (Dubreuil) et d'autre part par une multiplicité de kystes atrétiques (Pallot) est déterminée par divers facteurs.

I - des facteurs infectieux agissant essentiellement par la vascularite qu'ils entrainent ont été fréquemment retrouvés.

II - des facteurs vasculaires ; elle est en effet parfois associée à un varicocèle ; ou bien on retrouve des anomalies vasculaires liées à des anomalies statiques (retroflexion, prolapsus) ou à la présence de tumeurs (fibromes) ou encore liées à une intervention antérieure et on peut se demander si les ligatures veineuses jouent un rôle dans ce cas.

Pouilhes et Gaubert ont étudié les artères des ovarites scléro-kystiques par injection de matières plastiques et ils les ont trouvées anormalement redressées. Ce redressement qui a pu être effectué initialement par les gonadotrophines disent-ils serait entretenu par un réseau veineux engorgé par la stase.

III - Les facteurs neuro-végétatifs sont certainement très importants.

- ils ont un point de départ périphérique (incitations nerveuses prolongées, provoquées par les perturbations vasculaires, infectieuses, hormonales dans le domaine du sympathique pelvien).
- ou un point de départ central (émotion, traumatisme cranien) et agissant soit par voie directe grâce aux fais-

ceaux nerveux hypothalamo-bulbo-médullo-périphériques, soit par voie indirecte, neuro-hormonale , les faisceaux nerveux hypothalamo-hypophysaires provoquant la sécrétion gonadotrope.

IV - les facteurs hormonaux sont essentiels. Il s'agit d'une action excessive de FSH, excessive soit dans l'absolu par excès de production de FSH ou excès relatif :

1) par suite d'une insuffisance en LH ou
2) par suite d'un trouble de la réceptivité de l'ovaire soit congénitale soit acquise :

a) sous l'influence des perturbations circulatoires ou neuro végétatives locales ou par l'intermédiaire de séquelles infectieuses. L'ovaire s'y montre incapable de faire murir un follicule, il ne peut plus contrôler FSH et exciter la production de LH

b) soit encore acquise par réduction quantitative du parenchyme fonctionnel après intervention chirurgicale ou bien parce que l'ovaire est lésé et partiellement inactif sans qu'il y ait pour autant diminution de volume.

Dans l'étude des kystes fonctionnels, on retrouve souvent les mêmes conditions pathogéniques que dans l'ovarite scléro-kystique. Ces kystes peuvent même apparaître comme une complication au cours d'une ovarite scléro kystique et ceci parait très fréquent.

On retrouvera ainsi des facteurs infectieux, des facteurs vasculaires, neuro-végétatifs et des facteurs hormonaux.

Les lésions que nous avons le plus souvent rencontrées quant à nous sont des lésions infectieuses soit annexite chronique ou tuberculose génitale en évolution ou leurs séquelles adhérentielles ou bien ce sont des adhérences survenant simplement après des interventions sur le petit bassin : salpingostomie hystérectomies, pexies, césariennes etc...

L'importance de ce facteur adhérentiel a été affirmé déjà en 1946 par Mocquot et Musset a propos des lésions macroscopiques des hémorragies enkystées qui surviennent souvent sur des kystes folliculaires ou lutéiniques.

A ce propos ils écrivaient :

-l'existence d'adhérences très intimes et résistantes entre l'ovaire et les organes voisins, localisées ou plus souvent étendues est un des caractères anatomiques les plus frappants du processus et ils

se posaient la question de l'origine primitive ou secondaire de ces adhérences. Ils écrivaient, après l'étude de deux cas comportant la survenue de kystes hématiques, dans les suites d'opérations (salpingectomie pour l'un, hystérectomie pour l'autre) "ceci permet de supposer que parfois les adhérences peuvent être primitives et jouer un rôle important dans la production des hématomes de l'ovaire".

On peut imaginer de la manière suivante le mécanisme de la production de ces kystes fonctionnels.

Il existerait un phénomène purement mécanique lié à l'impossibilité de l'évolution du follicule du fait des adhérences ou d'une sclérose corticale qui provoquerait alors une hyperpression du liquide à l'intérieur du follicule ; cette hyperpression retentissant secondairement sur les conditions vasculaires et en particulier sur le retour veineux. On comprend que si se produisent alors des phénomènes de congestion liés à un excès de stimulation hormonale, il se constituera un véritable kyste par engorgement ; cet excès de stimulation hormonale pouvant être aussi bien l'hyperprolanémie physiologique du 14ème jour ou une hyperprolanémie anormale : excès de FSH ou de LH ou déséquilibre de l'une de ces deux hormones par rapport à l'autre.

ETUDE CLINIQUE

A. - DIAGNOSTIC POSITIF

I - Les kystes folliculiniques

Ils peuvent être découverts fortuitement au cours d'un examen gynécologique systématique ou pour une des complications possibles (torsion, rupture ou hémorragie intra-péritonale) - Le plus souvent ce sont des signes fonctionnels qui amènent la malade à consulter.

En général la symptomatologie est assez pauvre; les kystes atrétiques sont souvent complètement silencieux, le follicule persistant entraine quant à lui une aménorrhée franche suivie de règles abondantes ou prolongées ou bien au contraire les règles sont moins abondantes qu'habituellement. Le cycle est anovulatoire. La sécrétion d'oestrogènes par le follicule est excessive et prolongée ou prolongée seulement.

L'examen :

1°) au TV on découvre une masse latéro utérine un peu sensible, de consistance rénitente dans un des culs de sac.

2°) tous les examens complémentaires mettent en évidence l'absence d'action lutéale.

Au spéculum : il existe une glaire tout au long du cycle - La courbe de température est basse et sans décalage.
Des frottis vaginaux témoigneraient d'une imprégnation oestrogénique importante.
La biopsie de l'endomètre montre une muqueuse au stade prolifératif.
Les dosages hormonaux confirmeraient l'absence de corps jaune par le taux faible de prégnandiol, les taux des oestrogènes sont normaux ou augmentés.

II - Dans le cas des kystes lutéiniques :

La symptomalogie est plus riche. Ils sont souvent révélés :

a) - Par une douleur brutale qu'il n'est pas toujours facile de rattacher à l'ovulation
b) - par des métrorragies survenant 4 ou 5 jours après le décalage thermique
c) - par des poussées fébriles souvent. La douleur pelvienne unilatérale au départ irradiant parfois à tout le petit bassin, précède souvent de quelques jours les métrorragies et si on prend celles-ci pour des règles, les douleurs paraissent être survenues trop près des règles pour avoir correspondu à l'ovulation.

D'autre part, ces kystes surviennent souvent chez les femmes spanioménorrhéiques chez lesquelles ils ne se présentent donc pas comme un accident du 14ème jour mais plus tardif.

Enfin une autre difficulté du diagnostic tient au fait que la courbe de température peut être troublée par une poussée fébrile.

En général ce diagnostic est assuré pourtant par la courbe de température et également par la durée de 14 jours environ des troubles.

Par leur abondance et leur durée, jusqu'à la fin de la vie de ce corps jaune, les hémorragies externes peuvent parfois nécessiter un curetage.

L'examen : à la palpation : on réveille la douleur unilatérale mais on ne peut en général retrouver aucune masse.
Le toucher vaginal, retrouve une tuméfaction annexielle, unilatérale, de consistance rénitente bien spéciale, régulière sans empâtement, en position antérieure, plutôt sensible, de la taille d'une noix à celle d'un citron.

On essayera alors de faire la recherche difficile de signes d'action lutéale. En effet le corps jaune étant très insuffisant, les signes d'action lutéale seront modérés. C'est aussi ce qui explique les métrorragies.
Au spéculum : la glaire est coagulée, le col est sec.
La courbe de température montrerait typiquement un décalage thermique mais elle est souvent perturbée dans la Ière partie de la phase folliculo-lutéinique,malgré cela, la baisse de la température après la fin des troubles est tout de même un élément évocateur.

La biopsie de l'endomètre est troublée par la chute de la muqueuse et la partie profonde des tubes glandulaires qu'elle peut seule étudier montre des signes toujours moins nets d'action lutéale.

Les dosages hormonaux sont coûteux et ils sont rendus difficiles par l'existence d'hémorragies.

Une réaction biologique de grossesse est nécessaire si

on n'a pas la courbe de température, pour éliminer une grossesse au début.

La coelioscopie peut rendre de grands services et éviter une laparotomie (si fréquentes autrefois) chez une femme qui est vue pour la 1ère fois avec un retard de règles et une masse latéro-utérine ; elle a donc un intérêt diagnostique ; on a pu l'associer à la ponction par voie transabdominale. Mais c'est surtout dans le cas des plus gros kystes que cette ponction est utile :

- III Ce sont les kystes des femmes ayant subi auparavant une intervention chirurgicale sur le petit bassin et donc, présentant des adhérences.

Nous devons isoler dans ce chapitre clinique des kystes fonctionnels bien particuliers :

1) par leur survenue brutale révélée par une douleur intense,

2) par leur volume progressivement croissant, dépassant de beaucoup celui des autres kystes survenant chez des femmes sans passé gynécologique, atteignant ainsi le volume d'un pamplemousse ou d'un melon.

3) s'accompagnant de ce fait de signes de compression nets :
   - urinaires (dysurie - pollakiurie)
   - digestifs (dyschesie - constipation).

4) si leur déclanchement parait être dû, comme pour les autres kystes à la conjonction d'un facteur hormonal et d'un facteur mécanique, ils semblent bientôt ne plus réagir aux incitations hormonales, persister après les règles, parfois ils peuvent empêcher la reprise d'une activité ovarienne normale pendant une durée prolongée.

C'est dans ce cas d'ailleurs que la coelioscopie et la ponction associée pourraient rendre les plus grands services.

Cette ponction faite avec prudence, va diminuer la tension du kyste, supprimer les risques de rupture et faire disparaitre les douleurs presque immédiatement.

B. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut éliminer le diagnostic différentiel le plus important :

La grossesse extra-utérine ou l'on trouve également une aménorrhée avec douleurs pelviennes puis de petites métrorragies, mais les douleurs sont en général plus tardives que dans le kyste fonctionnel où elles surviennent avant le retard de règles ou avant la modification profonde de la menstruation.

Au TV dans le cas du kyste fonctionnel la masse est collée contre la paroi pelvienne souvent même prolabée dans le Douglas alors que dans la grossesse extra-utérine, la tuméfaction est plus latéro-utérine.

Le kyste fonctionnel est mobile en général ; alors que la trompe gravide est plus collée à l'utérus, moins mobilisable.

Surtout dans la grossesse extra utérine la masse est moins nettement limitée et tendue, elle ressemble plus à un empâtement de consistance mollasse. L'utérus est un peu augmenté de volume et mou. Au moindre doute, la coelioscopie tranchera.

Le diagnostic le plus souvent posé est encore celui de kyste de l'ovaire au sens de tumeur néoplasique de l'ovaire et une intervention chirurgicale est trop souvent décidé hâtivement qui aboutit parfois au sacrifice de l'ovaire. On peut voir plus rarement heureusement des jeunes femmes opérées à plusieurs reprises et à tort pour des kystes fonctionnels chez lesquelles le parenchyme ovarien laissé est si réduit qu'il limite et la fonction hormonale et la possibilité de grossesse.

Nous évoquerons seulement le diagnostic d'appendicite pelvienne porté sur des douleurs de la région pelvienne droite, associée à de la constipation et parfois de la fièvre, et ou une fois l'incision faite, on constate un appendice en très bon état mais par contre sur l'ovaire droit, un kyste fonctionnel.

Le diagnostic des complications mécaniques des kystes

fonctionnels est le même que celui des kystes néoplasiques de l'ovaire.

Nous n'en parlerons pas car il est relativement simple et impose de toute façon l'intervention d'urgence.

LE TRAITEMENT

Nous avons déjà parlé de la ponction qui nous parait utile dans les très gros kystes où le risque de rupture est grand. Elle y sera de toute façon associée au traitement hormonal. Celui-ci est basé sur la correction du déséquilibre hormonal.

1 - dans le follicule persistant, Bory et Caplier (en 62) proposent en l'absence de règles l'injection de progestérone, 25 mg pendant 6 jours

en présence d'hémorragie, la progestérone ne suffit pas toujours seule à l'arrêter et il faut l'administrer après des injections de benzoate d'oestradiol destinées à faire repousser la muqueuse utérine.

2 - dans le cas du kyste lutéinique

- les douleurs seront calmées par des thérapeutiques antalgiques.

Le traitement par les progestatifs de synthèse n'aura une utilité que s'il est donné préventivement ou pour éviter les récidives. Il met l'ovaire au repos en freinant la secrétion gonadotrope et devra être continué longtemps.

Il faut noter que lorsqu'on a des raisons de vouloir intervenir, il faut attendre 6 semaines avant d'admettre la possibilité d'un kyste chirurgical de l'ovaire. Il importe de revoir la malade après les règles pour voir si le kyste a disparu et immédiatement après les règles car ces kystes peuvent se reproduire dans la période d'ovulation du cycle suivant.

Le problème essentiel du traitement est en effet la récidive. Il est évident que chez les femmes au passé gynécologique déjà chargé chez qui nous voyons souvent les kystes les plus gros, on ne peut proposer à plusieurs reprises coelioscopie et ponction. On est parfois obligé à la 3ème fois pour des raisons purement psychologiques d'intervenir plus radicalement.

C'est ainsi que dans un cas la malade a subi à la fin une hystérectomie.

- Dans le cas des complications

-torsion aigüe
-rupture
-hémorragie intra-péritonale.

On essayera toujours de se limiter à une énuclation du kyste à moins que des lésions d'apoplexie étendue n'obligent à sacrifier l'ovaire et parfois même la trompe.

OBSERVATIONS

Kyste folliculinique - 1 observation

Madame D...., 25 ans.

- consulte le 22/12/66 pour stérilité primaire (mariée depuis 6 ans, essaie en vain d'avoir un enfant depuis 4 ans).
- a subi en 1955 une appendicectomie, et en 1964 une kystectomie droite pour un kyste découvert en 1961 à l'occasion de règles irrégulières. Pas d'autres antécédents. Les premières règles à 16 ans. De 57 à 61 : spaniomérnoohée extrême. Depuis 1961 cycles de 35 jours. Depuis 1964 : cycles de 30 jours.
- les dernières règles sont du 21/11/66. La première fois qu'elle est examinée, au 28e jour du cycle, on constate l'existence d'une belle glaire. L'utérus est de volume normal. On ne perçoit pas d'anomalie annexielle.
- On revoit la malade le 21/1/67, au 60e jour du même cycle. Toujours aménorrhéique. Il n'existe aucun signe fonctionnel. La courbe de température est au-dessous de 37. Au spéculum : la glaire est abondante, claire, filante. Une biopsie d'endomètre est pratiquée le 26/1/67 : "muqueuse de type prolifératif qui subit une stimulation oestrogènique active sans signe d'action lutéale".

Au toucher vaginal : à droite : on sent une petite masse annexielle arrondie, lisse, régulière, de la taille d'une petite noix, indolore. A gauche : ovaire de volume normal ; l'utérus est de volume normal.

Diagnostic :

Follicule persistant chez une femme déjà opérée (kystectomie du même côté).

Des dosages hormonaux confirment l'absence d'ovulation le 5/2/67 :

Prégnandiol	: 1 mg
Folliculine	: 20 Y
17 céto	: 15 mg
D.H.A	: 5,5 mg

Kystes lutéiniques

Observation n°1

Madame V... ,

- consulte pour la première fois le 30/9/64 son médecin lui ayant conseillé de se faire opérer pour un kyste de l'ovaire.

On constate effectivement un kyste mou dans le cul de sac droit. Ses dernières règles sont du 15/9/66. On lui conseille d'attendre.

Le 17/10/66 : surviennent ses règles avec 5 jours de retard, et le 22/10 lorsqu'on la revoie, il n'y a plus de kyste. Elle apporte sa courbe de température qui se révèle avoir été diphasique au mois de septembre.

On revoie ensuite cette malade le 7/11/66 au 21ème jour de son cycle. Cette fois il existe du côté gauche, un kyste sensible alors qu'à droite l'ovaire parait normal.

Le 12 novembre surviennent des règles, à leur date normale.

Au cours du cycle suivant, elle présente le 27 novembre un décalage thermique et ressent le même jour une douleur pelvienne très vive à droite.

Le 8 décembre au 26e jour, des dosages hormonaux sont pratiqués : 6,5 mg de prégnandiol
25 de folliculine
Y mg de 17 céto

Cette femme fait alternativement de chaque côté des kystes lutéiniques.

Observation n°2

Madame R..., 37 ans.

- consulte pour des douleurs pelviennes gauches et des métrorragies le 27 janvier 67.
- en 1960, a été opérée d'une hysterectomie fundique à chaud après avortement infecté.
- en 1953 : prolapsus opéré.
- de 60 à 66 a pris des pilules, arrêtées depuis 2 à 3 mois. Ses règles sont régulières depuis.

Les dernières règles sont du 7 janvier (avant-dernières règles : 10 décembre).

- le 23 janvier au 17e jour du cycle, elle présente de petites douleurs abdomino-pelviennes à prédominance gauche ainsi que des courbatures.
- ces douleurs persistent le 24 janvier
- des métrorragies apparaissent le 25 janvier
- le 26 : la température est élevée à 39. Elle présente d'assez nombreuses douleurs, des nausées mais pas de troubles urinaires, ni de diarrhées.

Le 27 janvier où elle consulte : température à 37°5,au toucher vaginal : le col est en place, l'utérus est relativement gros pour une femme ayant eu une hystérectomie fundique. A droite : cul de sac souple. A gauche : une tuméfaction très sensible et accolée à l'utérus.

Mise sous antibiotiques et antalgiques, elle continue à saigner abondemment jusqu'au 30 et très peu le 31 janvier.

Elle est curetée le 31 janvier et cesse de saigner. Elle reperd du sang le 5/2/67, mais ce sont ses règles venues à leur date normale.

- le 6 février on la revoit. Sa température est à 36°8 - Donc le 23 janvier, le 17e jour, marque le début des incidents. Cette femme a fait sans doute un kyste lutéinique et l'ensemble des troubles a duré exactement 14 jours entre le début des douleurs et les "règles" très peu abondantes du 5 février.
- Il est à retenir que l'étude histologique des fragments retirés par curetage a donné les résultats suivants :

" petits fragments d'endomètre - les tubes glandulaires sont un peu irréguliers avec des aspects de pluristratification des noyaux. Le chorion est dense et par endroit lysé surtout en surface ; la muqueuse est atrophique". C'est-dire que si on se fondait uniquement sur cet examen on ne pourrait pas évoquer une pathologie lutéale.

Observation n°3

Madame B..., 29 ans

Adressée en urgence le 25/10/66 pour une hémorragie génitale chez une femme jusqu'ici bien réglée en traitement pour une tuberculose pulmonaire.

Ses dernières règles normales étaient du 9 septembre 66 et du 3 octobre 66, elles durent 7 jours.

Le 18/10/66, soit au 15e jour de son cycle, elle a présenté des douleurs pelviennes droites à type de tiraillements - pas de scapulalgie - pas de signes sympathiques de grossesse - pas de fièvre.

Le 21/10 : au 18e jour petite hémorragie de sang noir se reproduisant -
Le 24/10 avec quelques caillots -
Le 25, au matin à 3 heures du matin, elle présente une lipothymie. Elle fait appel à son médecin qui décide l'hospitalisation.

- Dans ses antécédents : premières règles à 12 ans, cycles réguliers : 26, 28 jours ; une grossesse normale en 62 ; en mai 66, un dépistage systématique à permis de découvrir une tuberculose pulmonaire. Elle a passé trois mois en sanatorium et a reçu Rimifon, Strepto et Trecator qu'elle poursuit actuellement.

Par ailleurs en 1952 : appendicectomie à froid.

A l'examen :

On trouve un col dehiscent de multipare, un utérus en rétroversion, un cul de sac gauche souple. Mais à droite, un volumineux kyste de l'ovaire droit encore mobile.

Evidemment bien que les dates ne correspondent pas, devant les métrorragies et la masse droite, on a pu évoquer une G.E.U mais la coelioscopie a confirmé qu'il s'agissait bien d'un kyste fonctionnel. CRO coelioscopie : quelques rares adhérences dont la plupart au niveau de la corne droite.

L'ovaire gauche est légèrement plus gros que normalement et il est micropolykystique et très discrètement recouvert d'une couche très fine et adhérencielle.

L'ovaire droit est très volumineux, blanc, distendu avec d'assez nombreux petits vaisseaux à sa surface. L'utérus est normal avec une goutte de péritonite séreuse à sa face postérieure.

Ponction du kyste qui se retourne entièrement pendant les tentatives de pénétration. On retire un liquide brun foncé environ 40 cc.

On revoit la malade le 10/11/66. Elle a continué à saigner jusqu'au 3/11/66 (ses règles normalement devaient venir le 30 octobre), les dosages hormonaux ont été faits pendant le cycle suivant.

3,5 mg de Prégnandiol 45 Y de folliculine
5,5 mg de 17 céto et des Prolans B inférieur à 5 VL

Le jour de la coelioscopie : une biopsie d'endomètre a montré : des mitoses et un aspect folliculinique atypique. En réalité, en revoyant les coupes on s'aperçoit que seuls étaient soumis à l'examen histologique les bas-fonds des glandes. C'est à dire la région la moins sensible aux incitations hormonales et à un 2ème me examen peut être peut on trouver des signes d'une stimulation progestéronique très discrète. Le corps Jaune s'il a existé, ce que l'on pense, a été dans les conditions les plus mauvaises de fonction d'où ces métrorragies du 18e et 21e jour.

Observation n°4

Madame S...., 39 ans

Consulte le 26/1/66 pour des douleurs pelviennes droites ayant débuté le 22/1/66, au 14e jour du cycle (ses dernières règles étant du 8/1/66). Ces douleurs ont coïncidé avec une augmentation de ses pertes vaginales ; on peut donc penser qu'il s'agissait de la période ovulatoire.

Cette malade nous raconte qu'elle a été très émue par une soirée qui lui a rappelé des souvenirs très chers, la veille du jour où les douleurs sont apparues. Rentrée chez elle, elle n'a pu trouver le sommeil et était dans un état d'exitation inhabituel.

Au 19e jour du cycle : jour où on voit la malade, il n'y a pas de glaire au spéculum. Au toucher vaginal, il existe un très gros ovaire à droite et en arrière ; on donne alors un traitement : 4 mg chlormadinone + Ethinyl Oestradiol 100 Y, 2 comprimés par jour pendant 10 jours.

On revoit la malade le 10/2/66. Les règles étaient survenues le 5/2/66 au 28e jour du cycle, normalement.

A l'examen :

Le kyste avait disparu, l'ovaire droit restant à peine plus gros et un peu ptosé.

Chez cette femme, on retrouve comme antécédents gynécologiques : 2 grossesses (1 enfant de 17 ans et l'autre de 15 ans) et entre les 2, une appendicectomie et une cure de rétroversion.

Il s'agit, d'un phénomène unique chez cette femme produit semble-t-il à la suite d'une forte émotion aboutissant à une décharge hormonale accrue et à une congestion pelvienne. C'est ainsi qu'un kyste lutéinique a pu se former au moment de l'ovulation.

Observation n°5

Madame B..., 26 ans

- consulte pour stérilité primaire en mai 65.

Dans ses antécédents : à 3 ans 1/2 : elle a été opérée d'une péritonite appendiculaire ayant nécessité un drainage pendant 1 mois et des mèches de sulfamide.

Premières règles à 13 ans 1/2. Dysménorrhée primaire améliorée par le traitement : vaccinothérapie.

Ses cycles sont réguliers de 35 jours.

Une H.S.G montre que la trompe droite est anormale et dans sa position et dans sa vidange. L'utérus est cordiforme. Tout ceci est confirmé par la coelioscopie et elle est opérée en octobre 65. C.R.O : "L'exploration confirme la coelioscopie à ceci près que le tube intestinal, que l'on avait vu à droite et que l'on avait interprété comme un anse grêle, est en réalité le colon sigmoïde attiré très haut dans la fosse iliaque droite où il existe un très important et ancien foyer de péritonite plastique englobant l'épiploon, le caecum et le sigmoïde.

L'utérus aplati transversalement présente un léger sillon sur son fond. La trompe gauche est excellente.

L'ovaire gauche parait normale, peut-être recouvert cependant d'une coque épaisse ; mais la trompe droite étirée en haut et à droite enfouie sous les adhérences est dilatée ; après libération son pavillon n'est pas visible.

L'ovaire droit est scléro-kystique.

On pratique une résection partielle de la partie kystique de l'ovaire droit ;
- une salpingectomie droite
- une resection cunéiforme de l'ovaire gauche.
- une hystéroplastie.

Le compte rendu histologique : l'ovaire droit contient de très nombreux follicules primordiaux, des follicules atrétiques, quelques follicules microkystiques, des cicatrices de corps jaunes anciens. Il existe en certains points à la surface de l'ovaire un tissu conjonctif d'épaisseur variable tantôt scléreux, tantôt oedémateux et très riche en vaisseaux.

l'ovaire gauchecontient de très nombreux follicules primordiaux, des follicules en développement, des follicules micro-kystiques, des cicatrices de corps jaunes anciens dont l'une est imprégnée par des pigments hématiques.

Il y a à la surface de l'ovaire une coque scléreuse d'épaisseur irrégulière. Conclusion : ovaires avec sequelles de lésions inflammatoires superficielles.

On revoit la malade le 17/1/66. Ses dernières règles étaient du 25/12/66, à cette date la courbe était au-dessous de 37° et la glaire très abondante.

Lorsqu'on revoit la malade le 5/2/66, on constate l'existence d'un kyste de l'ovaire gauche de la taille d'une grosse orange. La courbe est alors au-dessus de 37°. On met la malade sous Enidrel et tout rendre dans l'ordre.

On ne la revoit que le 18/7/66 ; elle a présenté depuis le 15/7, date de la montée thermique (elle fait régulièrement sa courbe de température), des douleurs pelviennes gauches. On trouve cette fois encore une masse à gauche, du volume d'une mandarine assez sensible, haut placée derrière l'utérus. Le col est sec au spéculum les règles arrivent comme prévues le 28 juillet.

Madame B... a vraisemblablement fait après l'intervention 2 kystes lutéiniques et l'existence de pigments hématiques dans la cicatrice de corps jaune peut faire penser qu'il a pu s'en produire avant l'intervention.

Ses ovaires sont, à l'examen, histologiquement anormaux et en particulier le gauche qui présente une coque scléreuse.

La péritonite appendiculaire de l'enfance a laissé ainsi des sequelles inflammatoires importantes au niveau des annexes. La résection cunéiforme ne semble pas avoir amélioré le fonctionnement de l'ovaire gauche en particulier.

Observation n°6

Madame B....,

Consulte pour stérilité secondaire en juillet 62 -

Antécédents : premières règles à 14 ans. Reglée tous les 28 jours durant 2 jours. 2 fausses-couches provoquées en 1955 et 57 et en 1959 une fausse couche spontanée de 3 mois 1/2, non curetée, avec des suites fébriles pendant un mois ayant nécessité un traitement antibiotique.

La première fois qu'on la voit en juillet 62, elle présentait un gros ovaire à gauche paressant kystique.

Le 6 septembre 62, c'est à droite et en arrière qu'il existe un kyste ovarien.

Une H.S.G est faite : il existe une obturation tubaire interne bilatérale. Le 13 octobre 62 : une coelioscopie est pratiquée : les trompes sont dilatées, coudées à leur orifice interne et les ovaires ne sont pas visibles, car cachés sous les adhérences utéro-tubaires. Il existe des adhérences fines au fond du Douglas. La malade est mise à un traitement anti-infectieux (vaccinotherapie).

Le 14/11/64 on la revoit, elle présente une annexe grosse comme une orange et ses règles surviennent sans retard le 18 novembre.

Un mois plus tard le 8/12/64 on revoit cette malade, cette fois elle présente un ovaire gauche paraissant avoir doublé de volume et arrondi.

Les dosages sont faits le 21e jour de ce cycle le 8/12/64. Ils montrent des taux normaux de prégnandiol : 6,5 mg : une folliculine à 25 gamma des 17 cétos à 10,5 mg.

Les règles surviennent normalement le 13 décembre.

Le 30 décembre 64 il existe à nouveau une masse abdomino-pelvienne postéro-droite du volume double de l'utérus. Le pôle inférieur est perçu dans le cul de sac droit, le pôle supérieur dans la fosse iliaque droite.

Le 19 janvier 65 : il existe un kyste à droite comme une grosse prune puis le 25/1 il est gros comme une orange.

A tour de rôle ou presque (de même que l'ovulation normale se produit à tour de rôle dans chaque ovaire mais pas toujours), chaque ovaire grossit cependant qu'existe toujours une phase lutéale.

La malade est alors mise sous Enidrel du 5e au 25e jour, 2c par jour.

On la suit jusqu'en mai 65, il ne s'est pas reproduit de kyste.

Dans ce cas l'existence d'adhérences vérifiées par la coelioscopie et secondaires à des complications infectueuses de l'avortement semble responsable de ces kystes fonctionnels à répétition.

Kyste fonctionnel au cours d'une grossesse :

Madame V..., 25 ans

- consulte le 10/7/65 pour une présomption de grossesse Dernières règles : le 26 mai ce qui ferait une grossesse de deux mois. Elle se plaint de douleurs abdominales basses prédominantes à gauche.

Dans ses antécédents, on ne retrouve rien de pathologique. Elle a été réglée à 14 ans, elle a des cycles de 28 jours, durant 7 jours.

A l'examen :

Il existe un kyste arrondi, mobile, peu sensible, très bien limité et qui est plus gros que ne serait une grossesse extra-utérine du même age. L'utérus est plus petit que le kyste mais il est de volume compatible avec l'âge de la grossesse.

Le 8/1/66 : disparition complète du kyste fonctionnel, le col est fermé, la grossesse se poursuit normalement.

Observation n°1

Hémorragies du corps jaune

Madame B...., 34 ans

- consulte pour des douleurs abdominales, le 20/4/66

Son histoire nous parait intéressante.

Premières règles à 13 ans, puis elle a subi à 15 ans en 1947 une intervention pour hémorragie intrapéritonéale non gravidique. Puis en 1957 : ablation de l'ovaire droit, atteint de kyste lutéique et de la trompe droite.

On a vu le CRO histologique : tuberculose tubaire typique nodulaire, à côté d'un kyste lutéinique de l'ovaire.

Reçoit à la suite de cette intervention 3 injections de streptomycine par semaine pendant 5 mois.

Donc kyste lutéinique de l'ovaire associé à une tuberculose tubaire en évolution. Une tuberculose latente a t-elle jouée un rôle dans l'accident hémorragique survenu 10 ans plus tôt ?

Observation n°2

Madame M...., 24 ans

Vient consulter le 20 octobre 65 pour des douleurs pelviennes.

Elle a accouché 1 an auparavant par forceps d'un garçon de 3 Kg 500.

A l'examen : on constate un ovaire droit polymicrokystique. Il existe un ectropion qu'on électrocoagule le 22 décembre. Un an plus tard on revoit cette malade qui raconte l'histoire suivante :

- en juin, après des règles débutant le 5 juin, elle a pris du 9 au 22 juin, un comprimé d'Enidrel quotidien soit 13 en tout.

Le 22 juin, elle a été opérée en urgence.

C.R.O : il s'agit d'un kyste lutéinique fissuré de l'ovaire droit (à l'ouverture liquide hémorragique dans le péritoine).

On expulse le caillot et on le suture à la base. L'ovaire gauche est normal ainsi que l'utérus.

Elle a saigné du 24 au 27 juin peu abondamment.

Le rôle de l'Enidrel est difficile à définir. Cette observation est assez surprenante mais elle nous a paru néanmoins mériter d'être signalée.

Observation n°3

Madame L.....

- a été admise en urgence le 16/1/65 en clinique avec le diagnostic d'appendicite aigue mais à l'intervention l'appendice est sain.

On fait alors une médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine ; sang rouge frais et dans le Douglas de gros caillots recemment coagulés.

A l'exploration : Les trompes droite et gauche sont normales. L'utérus est de volume normal et d'aspect normal, sur l'ovaire droit, il existe un volumineux kyste hémorragique rompu du volume d'une mandarine. A gauche : ovaire polykystique avec des kystes de volume variable (noix-noisette). On fait à droite une ovariectomie partielle. Les suites sont simples : règles suivantes : 4 semaines après l'intervention.

Compte rendu histologique : Aspect caractéristique d'un kyste lutéal hémorragique rompu à droite ; les fragments soumis à l'examen montrent une formation ovarienne kystique de grande taille dont les bords sont occupés par des cellules lutéales plus ou moins effilochées, toute la partie centrale du kyste est occupée par du sang.

En interrogeant la malade avec soin, on apprend que ses règles étaient du 31 décembre et que la rupture s'est faite le 16 janvier donc autour de l'ovulation. Les règles suivantes ne seraient survenues que 4 semaines après l'intervention comme s'il n'y avait pas assez eu d'hormones en circulation, lors de la rupture du corps jaune pour que leur suppression provoque des règles. Il s'est passé un cycle entier (15 jours de phase folliculaire et 15 jours de corps jaune) avant qu'apparaissent de nouvelles règles. Peut-être une secrétion élevée de folliculine par l'ovaire controlatéral micropolykystique pourrait-elle expliquer l'absence d'hémorragie génitale lors de l'extirpation du corps jaune.

Observation n°4

Madame D..., 31 ans

Consulte le 20/9/65 pour algies pelviennes -

Elle a été réglée à 13 ans pour la première fois, ses règles n'étaient pas douloureuses. Mariée à 25 ans en 1959, elle subit en 1960 une césarienne et 3 mois après cette intervention, s'installe un syndrome intermenstruel fait de douleurs pelviennes prédominantes à droite et durant 4 à 5 jours, et également une dysménorrhée secondaire.

En 1962 : elle a été opérée pour un kyste de l'ovaire droit et des adhérences.

A la suite de cette intervention, elle a été améliorée pendant quelques mois, puis les douleurs ovariennes ont repris.

C'est pour des douleurs dans le côté gauche à la date habituelle dans le cycle mais plus marquées et s'accompagnant de vomissement qu'elle a subi une nouvelle intervention : en octobre 64.

On a le compte rendu opératoire :

"A eu une pexiecorporéale antérieure devenue une grosse bride : section. Rupture d'un petit kyste hormonal de l'ovaire gauche : résection cunéiforme. Syndrome de Masters et Allen bilatéral : cloisonnement du Douglas.

Trompes congestives mais elles sont respectées (1 seul enfant) - Pexie avec les ronds".

Le compte-rendu histologique montre que l'ovaire dont le stroma est lache et oedèmatié contient un volumineux kyste lutéinique jeune et à contenu hémorragique. On observe également un corps jaune en évolution.

Dans ce cas, les adhérences consécutives à la césarienne ont sans doute joué un rôle dans la formation de ces kystes.

Quant au problème de ses algies pelviennes pour lesquelles elle consultait : cette malade présentait à l'examen une saillie très sensible au niveau du Douglas cloisonné - saillie probablement de nature endométriotique pour laquelle elle a été mise sous Gestagènes.

Observation n°5

Madame G....., 36 ans

Consulte le 2/4/65 pour des douleurs pelviennes droites

apparues 5 jours auparavant le 29/3/65. C'est-à-dire au 16e jour du cycle puisque ses dernières règles sont du 12/3/65. Ces douleurs sont d'intensité progressive.

Cette jeune femme a dans ses antécédents gynécologiques une fausse-couche et 3 grossesses normales mis à part le fait suivant au cours de la dernière grossesse, en août 63, au terme de 1 mois 1/2 elle a du consulter un médecin pour une douleur très vive à droite dans le bas-ventre. On a parlé de grossesse extra-utérine mais ce n'en était pas une. Avec le repos tout est rentré dans l'ordre nous dit-elle et elle a accouché normalement d'une fille le 10 mars 64. Cet épisode évoque fortement l'histoire d'un kyste fonctionnel de la grossesse.

Le 2/4/65, à l'examen, on constate : à droite un gros kyste mou de l'ovaire.

On pense donc à un kyste fonctionnel. On prescrit des antalgiques et on attend l'évolution.

Les règles surviennent normalement le 8/5/65.

Et elle n'a plus aucun symptome jusqu'au mois de décembre 65 : où elle revient nous voir, le 10/12/65 plus exactement pour des douleurs pelviennes.

Ces douleurs existent depuis deux jours, elles sont d'intensité modérée sauf la nuit précédente, où elles étaient plus fortes à droite.

Un saignement s'est produit également la nuit précédente alors que des règles devaient survenir 2 jours plus tard, théoriquement.
A l'examen : il existe en arrière surtout et un peu plus à droite un gros kyste mou.

Cette fois encore on lui conseille d'attendre sous antispasmodiques.

Mais les choses se compliquent et elle doit être opérée en urgence le 17.12.65 pour torsion et hémorragie du kyste de l'ovaire droit.

C.R.O. : La trompe et l'ovaire droits sont tordus, faisant un tour de spire autour de la base d'implantation tubaire au niveau de l'utérus Le kyste de l'ovaire est énorme, de la taille d'un gros pamplemousse. Il est plein de sang noir. Les annexes droites tordues sont très adhérentes au péritoine pariétal postérieur en particulier au niveau du Douglas et sont recouvertes de l'épiploon qui est lui-même inflammatoire.

Libération de ces différents éléments. On pratique l'an-

nexectomie droite. De plus, comme la trompe gauche est également inflammatoire, on pratique la salpingectomie gauche mais on laisse en place l'ovaire gauche qui est d'aspect normal bien que laminé par le kyste de l'ovaire droit et l'utérus qui est lui-même de volume normal.

Enfin, comme l'appendice participe au magma inflammatoire de la fosse iliaque droite on pratique l'appendicectomie avec enfouissement du moignon.

Le compte rendu histologique disait : hématosalpinx avec infarcissement tubaire.

Les règles se sont rétablies normalement le 18/1 et le 17/2 ; elles n'ont pas été douloureuses.

Le 21/2/66 : à l'examen : l'ovaire droit était perçu.

Au total : cette femme a présenté successivement :

- un kyste fonctionnel au cours d'une grossesse
- un kyste fonctionnel au cours d'un cycle normal avec des règles venant normalement.
- un kyste fonctionnel avec des règles un peu en avance mais était-ce vraiment des règles avec persistance et torsion de ce kyste ?

L'intérêt de cette observation tient également au fait qu'elle souligne l'existence possible de complication dramatique et qui incite vivement à une surveillance rigoureuse de ces kystes.

Observation n°1

Gros kystes chez des femmes ayant un passé péritonéal.

Madame C..., Simone

Consulte le 18 aout 61 pour des douleurs pelviennes gauches avec irradiations lombaires apparues 5 ou 6 jours après les dernières règles (18- 21 juillet).

Antécédents :

Gynécologiques : elle a été réglée à 15 ans, cycles réguliers pendant un an, puis irréguliers de 21 à 31 jours : les règles sont précédées de douleurs très vives le jour avant leur apparition et douleurs également au milieu du cycle durant 3 jours.

Elle a subi plusieurs interventions chirurgicales :

1) appendicectomie à froid en 1953 dans la Sarthe
2) en 1958 pour salpingite : une salpingectomie gauche et résection partielle de l'ovaire gauche.
3) en 1960, elle est opérée pour une suspicion de G.E.U - on fait un incision médiane avec résection de l'ancienne cicatrice abdominale scléreuse et adhérente, adhérences épiloïques ++ à toute la cicatrice.

A l''exploration, utérus en position intermédiaire. Il ne reste qu'un moignon de l'ovaire gauche réduit à peu près à la moitié de son volume normal et très adhérent.
a droite : il semble exister une G.E.U très ancienne, siègeant dans la moitié externe de la trompe avec enfouissement de l'ovaire correspondant qui n'est plus reconnaissable et très nombreuses adhérences au péritoine et aux organes voisins.

On pratique l'ablation de l'annexe.

A l'examen : le 18/8/61 on trouve une tumeur abdominale, lisse grosse comme un melon.

On évacue par colpotomie 300 à 400 cc ce qui était un kyste de l'ovaire gauche.

La biopsie d'endomètre le même jour, montrait un état folliculinique de la muqueuse. Les mitoses sont très rares. Elle est mise sous Enidrel pendant 3 mois.

Le 21 novembre : arrêt de l'Enidrel - hémorragie le 26 11. Le 15/11 : apparition de douleurs très violentes avec dysurie sans fièvre, sans métrorragies.

A l'examen : on constate un nouveau kyste volumineux de l'ovaire gauche de la taille d'un melon.

A des règles le 23/11/61 donc a leur date normale puis le 21/1/62 - Consulte le 15/2/62 pour des douleurs durant depuis 4 jours du coté gauche et une dysurie.

Le 12/2/62 : elle avait fait une poussée thermique à 38° Il existe un kyste à nouveau, à gauche.

Le 15 : par colpotomie : on retire du liquide sanglant ayant toujours le même aspect (vol. 50 cc) et on fait 1 injection locale de 100 mg d'hydrocortisone.

Ce liquide contenait moins de 1 gamma d'oestrogènes pour 100. Malgré la ponction le 19/2/62 : le kyste déborde la symphyse de 4 travers de doigt.

Elle est alors mise sous Norluten : 2 comprimés par jour - le 8/3/62 : elle a pris son norluten régulièrement, le kyste est très volumineux et tendu mais il n'est pas très sensible.

Au 10e jour du cycle : elle a ressenti une douleur après des rapports.

Le 12/3/62 : le kyste est beaucoup moins tendu mais trop volumineux.

On est conduit à intervenir.

Compte rendu opératoire du 21/3/62 - Professeur MUSSET

Médiane sous ombilicale avec résection de l'ancienne cicatrice. On constate la présence d'un très volumineux kyste de l'ovaire restant à gauche de la taille d'un melon, très adhérent au péritoine, à la face postérieure de l'utérus et au Douglas. Ce kyste est à contenu séro-hématique, à parois irrégulières, épaisse en certains endroits, plus mince à d'autres.

Après ponction on pratique l'ablation du kyste qui, descendait très bas, est très profondément dans le bassin.

On pratique également une hystérectomie totale selon le procédé type.

Compte rendu histologique :

Endomètre au stade folliculinique.

Fragment d'ovaire très remanié par du tissu fibreux contenant quelques formations glandulaires dont il n'est pas possible de dire s'il s'agit d'une endomètriose car il n'y a pas de chorion. On trouve aussi plusieurs calcophorites. Ce fragment d'ovaire est une partie de la paroi d'un kyste hémorragique qui est bordé par des restes de granulosa infiltrés de macrophages.

Le 2e fragment d'ovaire contient un follicule kystique.

Conclusion : kyste ovarien hémorragique d'origine folliculaire.

Observation n°2

Madame C..., 27 ans

Vient consulter pour stérilité primaire en décembre 1963.

Réglée à 11 ans. Ses cycles sont réguliers de 28 jours, durant 4 jours. Elle a un syndrome prémenstruel fait de douleurs pelviennes, de tension mammaire, de leucorrhée avant les règles et une dysménorrhée primaire.

Dans ses antécédents en avril 61 rupture de grossesse extra-utérine gauche : on lui fait une salpingo-ovarectomie gauche à Alger. En 1954, elle est soignée par cortisone, streptomycine et rimifon pour une méningite tuberculeuse. Une biopsie de l'endomètre est faite le 11/12/63, elle montre un état folliculo-lutéinique sans signe de lésion tuberculeuse.

Mais une hystérographie ; le 21/12/63, montre une image de trompe droite très suspecte de tuberculose.

On fait alors une série d'hydrolubations. Le 15/4/64, on constate un gros ovaire gauche, au cours d'une hydrolubation.

Les dernières règles sont de 2/4/64, venues avec 5 jours de retard.

Le 6/5/64, après RBG, on est conduit à faire une ponction du kyste qui est resté volumineux. Dans le liquide, histiocytes quelques groupes de cellules glandulaires assez volumineuses peu altérées.

La malade est mise sous norluten du 5e au 25e jour.

Le 3/6/64, on revoit la malade, il n'existe plus trace de kyste. Le 5 janvier 65, nous la revoyons à nouveau.

Ses dernières règles sont du 11 décembre. Le 1er janvier

elle a ressenti une douleur brutale dans le bas ventre.

On constate le 5 une grosse masse postérieure et gauche. On ponctionne : l'examen du liquide montre la présence d'hématies et de cellules épithéliales, absence de germes et de bacilles acico-alcoolo-résistants.

Elle est réglée le 13/1/65

Elle est mise alors à 2 comprimés d'Enidrel par jour - tout rentre dans l'ordre.

Observation n°3

Madame M....., Simone, consulte le 1er/12/59 pour le Pr. MUSSET :

1) stérilité primaire depuis son mariage en 1956.
2) dysménorrhée primaire
3) douleurs pelviennes latéro-utérines intermenstruelles
4) dyspareunie primaire profonde.

Dans les antécédents, elle a été réglée à l'âge de 12 ans, vulvo-vaginite en pension à l'âge de 11 ans, abcès de la glande de Bartholin à 15 ans, cuti-réaction négative, cycles de 33 à 34 jours.

A l'examen : Vulve, vagin sains, col sain avec glaire claire, rétroversion utérine fixée, 2 gros ovaires adhérents. Hystéro-salpingographie = obturation des trompes aux pavillons qui sont assez peu dilatés.

La malade est opérée le 18/10/60. Incision de Pfannenstiel.
A l'exploration : Le fond du bassin est bloqué par de très nombreuses adhérences. Utérus fixé en retroversion. Trompes fixées au fond du bassin. Ovaires scléro-kystiques entièrement recouvert par les adhérences. On pratique la libération de l'utérus, l'ablation de l'annexe gauche irrécupérable, une tentative de salpingostomie droite. Libération de l'ovaire droit. Résection cunéiforme de celui-ci. L'utérus est fixé en bonne position par plicature des ligaments ronds. Un traitement par le Cortancyl est institué dans les suites opératoires.

Examen histologique : 3 Blocs.

Bloc numéro 1, fragment d'ovaire contenant plusieurs petits follicules kystiques bordés par une granulosa et une théque atrophiques. On trouve également des corps jaunes cicatriciels, des follicules primordiaux et deux follicules de De Graaf, dont la thèque est hyperplasique.

Et dans le bloc numéro 3, fragment de la trompe dont la paroi est épaissie et la lumière obturée. On y trouve seulement quelques cavités kystiques.

Absences de follicules tuberculeux et de cellules inflammatoires - Séquelles de salpingite chronique.

La malade est suivie ensuite par le Docteur NETTER.

En juillet 61 : au milieu du cycle, apparait brusquement un kyste séreux de l'ovaire de la taille d'une mandarine. Le kyste persiste et grossit les mois suivants et en octobre 61 il est évacué par colpotomie. Dans les suites, la malade va bien. Elle est soumise à un traitement d'Enidrel pour mettre l'ovaire au repos. Mais brusquement en février 62, récidive brutale avec apparition d'un kyste de la taille d'un melon. Une colpotomie est faite le 16 février 62 : elle évacue un litre de liquide et se trouve suivie d'une hémorragie à vacuo, que l'on a du mal à contrôler.

Dans les suites : la malade est parfaitement réglée, elle ne souffre pas mais le 31/10/63, dix huit mois après le deuxième accident, il réapparait à nouveau un kyste de l'ovaire de la taille d'un pamplemousse.

La vitesse de sédimentation est à 4-10 Minutes.
N.F 4.200 Leucocytes.

On décide alors d'intervenir à nouveau et le 8.11.63 on pratique l'ablation de l'ovaire restant avec conservation de l'utérus. Un traitement de cycles artificiels procure des règles régulières chez cette jeune femme qui ne souffre plus.

Observation n°1

Kystes après H.M.G + H.C.G

Madame M.C M...., agée de 27 ans

Elle a été réglée à 13 ans avec dès le début, des cycles de 30 à 90 jours puis aménorrhée totale depuis son mariage en juillet 60.

A l'examen clinique, son utérus est petit, le vagin trophique, on perçoit deux gros ovaires scléro-kystiques de la taille d'une grosse prune.

Examens complémentaires :

- G.U entre 5 et 25 U.S
- épreuve de stimulation par les HCG avec freinage surrénal pendant 12 jours faite en décembre 62 : le taux des oestrogènes passe de l'état de trace à 25 gamma, avant l'épreuve les 17 céto étaient à 4, 5 mg.
  La fraction A + E sous Dxm est à 1 mg et passe à 2 mg sous Dxm + HCG ; Prégnandiol nul ; Prégnantriol à 0, 3.

- la biopsie d'endomètre ne ramène pas de muqueuse
- la selle turcique est normale
- les frottis vaginaux : 0 - 99 - 1
- seuls les cycles artificiels provoquent des règles.

Traitement par HMG et HCG associés :

Une seule série :

1 - elle reçoit la dose suivante de HMG + HCG

	HMG	HCG
1er au 3e jour	1000 u / jour	
4e au 6e jour	800 u / jour	
7e au 9e jour	400 u / jour	
9e jour		5000 ui
Doses totales humegon :	6 600 u	
Doses totales HCG :	5 000 ui	

2 - Résultats :

Le 7e jour, elle présente une légère mastodynie. Pas de douleur pelvienne.

- L'examen montre une glaire filante et abondante, un utérus normal, un ovaire droit augmenté de volume et sensible, un ovaire gauche inchangé.

- la biopsie d'endomètre montre de petits fragments au stade folliculinique hypoplasique.

- le 11e jour la malade se plaint de douleurs pelviennes, on arrête tout traitement, elle n'a donc reçu qu'une seule injection de HCG.

- le 14e jour, elle présente un météorisme abdominal et elle est hospitalisée le 16e jour. On entreprend un traitement par le Cortancyl à la dose de 40 mg par jour.

- le 18e jour : la douleur a presque complètement disparu, le météorisme a diminué et on peut percevoir à l'examen gynécologique un très gros kyste séreux de l'ovaire droit de la taille d'un melon et un kyste moins gros de l'ovaire gauche de la taille d'un pamplemousse.

- le 23e jour, ces kystes ont diminué de volume, à droite : volume d'une mandarine, à gauche d'une prune. La malade quitte l'hôpital le cortancyl sera diminué progressivement.

Un décalage thermique s'est produit le 9e jour mais les règles n'apparaissent pas et au bout de 5 semaines la réaction de grossesse est positive.

Résultats des dosages :

Sous cortancyl

	6e jour	13e jour	20e jour	26e jour
Vol.urinaire	600 cc	380	925	780
Créatinine	0,85	0,57	0,73	0,85
Prégnandiol mg	traces	9,7	5,3	28,5
Prégnantriol mg	1,5	8	1,4	11
Oestriol Y	200	185	515	200
Oestrone + oestradiol Y	300	155	160	3000
17 céto		8		
A + E				17
17 céto oxygène en 11				5
DHA				1

Cette femme porteuse d'une ovarite scléro-kystique a été hyperstimulée par les HMG : en témoignent l'augmentation du volume de l'ovaire droit dès le 7e jour et les dosages très élevés le 6e jour des oestrogènes urinaires ce qui a crée une hyper réceptivité à la LH l'adjonction des HCG a immédiatement déclanché la formation de kystes fonctionnels lutéiniques.

Observation n°2

Madame C...., Arlette 28 ans

Consulte en octobre 66 pour stérilité primaire et spanioménorrhée primaire (cycles de 30 à 60 jours).

Elle a été réglée à 19 ans après un court traitement hormonal.

Au toucher vaginal ses ovaires sont de volume supérieur à la normale. Il n'existe pas de virilisme pilaire. L'hystérographie est normale. Les courbes de température ne montrent pas de décalage thermique.

Ses FSH sont inférieurs à 40 unités ; il existe des traces de prégnandiol, de l'oestriol à 15 γ et oestrone + oestradiol à 5 γ. Les 17 céto sont à 8,5 mg.

La coelioscopie montrait des ovaires lissés sans trace de corps jaune. Après un essai infectueux par le chlomiphène un traitement par le Pergonal est entrepris en janvier 67 :

- 2 ampoules intra-musculaires sont administrées du 12 au 18 janvier inclus.

Les ovaires ayant augmenté de volume on abaisse la dose à 1 seule ampoule le 19 janvier et le 20 janvier elle reçoit encore une ampoule de pergonal et de plus 1500 unités de gonadotrophines chorioniques. Le 23 janvier elle reçoit encore 1500 unités de HCG.

Le 26 elle revient consulter. Dès le lendemain de la première piqûre d'HCG elle a fait un décalage thermique mais depuis le 24 elle présente des douleurs pelviennes prédominant à droite. Le 26 au matin, elle a même fait une syncope et elle a des nausées et des vomissements. A l'examen, l'abdomen est souple. Il existe une très volumineuse masse hypogastrique droite qui remonte à trois travers de doigt de l'ombilic et qui est atrocement douloureuse. Au T.V : on retrouve à droite cette masse relativement médiane, de la taille d'un melon. En arrière, il existe un comblement du Douglas qui est douloureux au T.V. La malade est hospitalisée et devant l'intensité des douleurs on est conduit à intervenir peu après, le 27. 1. 67 à 13 h.

CRO = médiane sous-ombilicale. Dès l'incision, il existe une quantité importante de liquide citrin = 1 litre environ. Il s'agit vraisemblablement d'une ascite mais également d'une rupture d'un kyste séreux.

On extériorise l'ovaire droit, du volume d'un petit melon présentant :

- 1) des follicules kystiques à liquide citrin
- 2) des kystes hémorragiques
- 3) au moins deux corps jaunes.

On fait une résection de l'ovaire en gardant 50 % du volume ovarien initial, l'ovaire ayant à la fin de l'intervention 10 cm de long sur 3 à 4 cm de large.

L'ovaire gauche est kystique, du volume d'une grosse orange et présente une trace de corps jaune ; on se contente de ponctionner ce qui ramène 30 cc de liquide citrin. Les trompes sont normales. Fermeture de la paroi en 3 plans. Antibiotiques in situ.

Des dosages avaient été faits le 19.1.67. Ils montraient

créatinine : 0,90 g
Pg : traces
Pgt : 4,5 mg
$O_1 + O_2$: 110 Y
O_3 : 245 Y

Donc une hyperoestrogénie très importante, témoin de l'hyperstimulation due au pergonal seul. Plusieurs follicules ont du se développer simultanément. Sur ce terrain, l'administration des gonadotrophines chorioniques a provoqué une lutéinisation massive. C'est ce que confirme l'examen histologique fait par le Pr. Schramm.

L'examen macroscopique des ovaires au cours de l'intervention:

- ovaire droit, de 20 cm de diamètre, très oedémateux, présente un aspect suintant. On remarque deux kystes séreux ayant le volume d'une prune et une dizaine de kystes lutéiniques de taille variable allant d'une cerise à une prune.

La plupart des kystes lutéiniques ont été énuclées au doigt, fixés dans le formol de Baker et examinés, soit sur des coupes à congélation, soit après inclusion à la paraffine.

L'examen histologique montre une paroi plus ou moins épaisse.

Certains kystes lutéiniques présentent une paroi mince et lisse, d'autres une paroi plissée.

La cavité des kystes est remplie de sang et de débris d'endothélium des capillaires éclatés. La paroi montre des cellules

lutéiniques dérivées de la granulosa constituées par 8 à 10 assises de cellules volumineuses, polyédriques contenant des gouttelettes lipidiques.

Entre les cellules on trouve des capillaires congestionnés renflés en massue vers la cavité du kyste.

Autour des cellules lutéiniques on trouve des cellules thécales lutéinisées et une thèque externe très oedémateuse et dissociée.

En conclusion : Kystes lutéiniques dérivés de la granulosa.
Les kystes lutéiniques à paroi plissée sont probablement de vrais corps jaunes.

Par ailleurs des dosages hormonaux ont montré :

Le 26.1.67	Le 3.2.67
Pg = 36,5 mg	Pg = 33 mg
Pgt = 17,8 mg	Pgt = 9 mg
Oestriol = 335 Y	Oestradiol = 345 Y
Oestrone + oestradiol = 95 Y	Oestradiol + oestrone = 50 Y
17 céto = 12 mg	

Le 17.2.67 la réaction biologique de grossesse était positive.

CONCLUSION

Nous avons dans cet exposé essayé de mettre en lumière les faits suivants :

1) les kystes folliculiniques passent fréquemment inaperçus, c'est seulement lorsqu'ils provoquent une aménorhée qu'ils amènent la malade à consulter. Leur diagnostic est en général facile car on retrouve les signes d'une anovulation (grâce à la courbe de température, glaire, frottis, biopsie d'endomètre voire dosages hormonaux).

2) les kystes lutéiniques qui sont "le pain quotidien" des gynécologues parce qu'ils s'accompagnent d'un cortège de symptômes : douleurs, fièvre parfois, métrorragies posent un certain nombre de problèmes. Ils surviennent au moment de l'ovulation sous l'influence du pic de sécrétion de l'hormone lutéo stimulante L.H et ont une durée de 14 jours au bout desquels les règles surviennent. Le diagnostic est facile dans certains cas (cycles de 28 jours, douleur au 14e jour). Mais lorsque la femme est spanioménorrhéique comme c'est souvent le cas dans cette affection et l'ovulation est donc tardive, on se trouve devant une femme qui a un retard de règles, qui a des petites métrorragies et des douleurs. Pour peu que ce soit la première fois que l'on voit cette malade (on ne pourra utiliser la courbe de température) devant ce tableau et l'existence d'une masse latéro-utérine on peut évoquer une grossesse extra-utérine.

C'est pourquoi l'interrogatoire sera consciencieux, il fera préciser la chronologie des symptômes, douleurs, métrorragies. Il étudiera les antécédents.

Point n'est besoin toujours de lacoelioscopie pour trancher si l'interrogatoire est bien fait et l'examen soigneux.

3) Les kystes qui surviennent chez les femmes ayant des adhérences multiples dans leur petit bassin sont très volumineux. Leur nature folliculinique ou lutéinique est souvent difficile a apprécier, leur paroi étant en général réduite à une assise cellulaire du fait de l'hyperpression dans la cavité. Ce sont ceux qui exposent le plus la femme aux complications mécaniques : rupture - hémorragies.

Leur résistance au traitement hormonal conduit à la ponction sous coelioscopie et si cela ne suffit pas à l'intervention qui sera conservatrice toutes les fois que cela sera possible, mais ne pourra toujours se borner à une énucléation du kyste en raison du terrain adhérentiel.

Au total :

Affection très fréquente et pourtant très mal connue des médecins et des chirurgiens, ce qui provoque souvent des erreurs de diagnostic et des interventions intempestives.

- intéressante car survenant sur un organe à la fonction double : endocrinienne et reproductrice

elle pourra avoir des répercussions sur les secrétions hormonales et leurs effets au niveau du vagin, col utérin et muqueuse endo-utérine et sur la production de l'ovule.

- survenant dans un organe creux, elle revêt de par l'importance de ses phénomènes vasculaires, la forme d'un oedème enkysté.

- Bénigne mais récidivante, elle est toutefois très gênante et entraine, à la limite, des interventions majeures si on ne prend pas soin de faire subir à la malade un traitement hormonal au long cours dont le principe est la mise au repos de la fonction ovarienne.

Vu le Président de Thèse

Professeur F. LEPAGE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- A -

ABUREL et PETRESCOU

Le problème des troubles consécutifs à la chirurgie conservatrice dans les métro-annexites.

Revue Franc. Gyn. 1959, 54, 703.

ANDERSON

1965 - Pathology.

ARVAY-NYIRI-BURIS

(Debrecen, Hongrie).
Formation de kystes à partir de l'ovaire restant
G.O Tome 61, 1962, p.19.

- B -

BELAISCH Jean.

Provocation des grossesses gemellaires.
Vie médicale, 47, spécial 2 - Mai 66

BLOOM et FAWCET

Précis d'histologie 1962

BOINET

A Propos des kystes récidivents des ovaires
Scéance de la Société Franc. de Gyn. 16.3.59 Paris

BORY - CAPLIER

Le follicule persestant de l'ovaire
Presse médicale 1962, 70 n°7 p. 331

BRET-SENEZE

Dystrophie ovarienne à contenu liquidien.
E.M.C.- Gyn. 133 E 10,3, 1959.

- C -

CEDARD Lise

Les Oestrogènes naturels 1965.
Colloque sur la fonction lutéale - Paris, Masson 1954

Xème Congrès français de Gynécologie 1946 - Lyon
L'ovulation et ses troubles

XIème Congrès français Gynocologique 1953
L'ovarite scléro-kystique

CORDIER MORICARD

Hyperpituitarisme lutéo-hémorragique.
Gyn. Obst. 1948, n°4 - 57-78

COTTE

Kyste du corps jaune et aménorrhée
Gynéco. Obst. 1941, 41, n°12, p.5-II

COURTY

Hémorragie interne par rupture d'un kyste lutéinique.
Gyn. Obst. 48, 47, n°6 bis, 1093-1095.

CZEIZEL-PALKOVICH

Le rôle de la circulation lymphatique dans la genèse des kystes folliculaire de l'ovaire
Zbl Gyn. 17 mars 62,84 n° 11, 418-426

- D -

DUBREUIL

Les follicules ovariens
Cte R. Association Anatom. Path. 1953-40 (74 bis)

DUBREUIL

Les accidents d'évolution des follicules de De Graff dans l'ovaire féminin.

Gyn et obst 48, 47 n°5

- F -

- Fonctions endocriniennes de l'ovaire. 1966
Colloque international réalisé sous la direction de M.F JAYLE.

- G -

GERBAUD

Apoplexie ovarienne,
Thèse Paris 1950

GIORGI E. P.

La détermination des stéroïdes dans le liquide folliculaire des ovaires polykystiques.
J. endoc. 1963, 2712, 225-240

Les Gonadotrophines en Gynécologie.

Rapports au 21ème Assises françaises de Gynécologie, 1962 - Paris Masson

- H -

HOULNE et VALLET

Kyste lutéinique apparemment guéri par l'administration de substances oestrogènes.
Bull. Assoc. Gyn. Obst. Suppl. 1949, I, n°3, 285-286

- K -

KAYSER

1963 Précis de physiologie

KELLER-LEVY

Rupture traumatique d'un kyste géant de l'ovaire, considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques.
CR Soc. Franç. Gyn.dec 1964, 34, n°8, 563-566

KLOTZ H. P. Les déséquilibres endocriniens

- L -

LEGROS-DUPERRAT

Etats dystrophiques de la cortinale ovarienne

Revue Franç. Gyneco Juin 65

- M -

MAGENDIE

Kystes de l'ovaire
E.M.C 663, A 10, 6-1956

MAGENDIE KOLENC et GEORGES

A propos d'un kyste lutéinique géant, hémorragique, non rompu
Bordeaux Chir.. Janvier 54, n°1, 44

MERGER-LEVY-MELCHIOR

La dystrophie ovarienne. Semaine des Hôpitaux de Paris 1951 - 27ème année, n° 45

MOCQUOT-HERVET

Ponction vaginale d'un kyste folliculaire de l'ovaire. Gynéco. Obstétrique 1948, 47, n° 4, 545-547

MOCQUOT-MUSSET

Hémorragies ovariennes non gravidiques
Gyn. Obst. 1946, 45, n° 4, 336-358

- N -

NOVAK E. 1965

Novak's textbook of Gynecologie - Baltimore

- P -

PALISSE- ROBERT

Les méfaits d'un corps jaune persistant (syndrome de Halban)
Revue societ. franç. Gyn. Obst. Juillet, Août 54, 49 n° 7-8 222-224

- R -

RABINOWITZ-HARIS-FRIEDMAN

Kystes lutéiniques ovaire
JAMA 19 Août 61, 177, n°7, 509-510

RANDALL-HALL

Pathologie de l'ovaire restant après une ovariectomie unilatérale.
AMER J. Obst. Gyn. 1962,84 9,1233-1241

REYNOLDS

La fonction ovarienne et le système vasculaire de l'ovaire.
Congrès inter. Jubilaire Soc. Franç. Gyn. Paris 1951

RIBOLLET

Contribution à l'étude des Kystes lutéiniques
Thèse médic. Paris 1960 - n° 601

RIDCHARSON

Physiologie de l'ovaire
New England journal of medecine, Mai 66.

ROBELIN

Thèse Paris 49, n° 406
Traitement des kystes folliculaires par la ponction vaginale.

ROMAN

Processus physio-pathologique dans les métrorragies avec kystes folliculaires persistant.
Ctes Rendus Soc, franç. Gyn. Avril 61, 31, n° 4

ROMAN (Annecy)

Kystes du corps gestatif - 1954 -
Colloque sur la Fonction lutéale.

- S -

SCHNEIDER G.T

Les tumeurs fonctionnelles de l'ovaire
Amer. journal obst. Gyn. mai 1960, 79, n°5.

SEGUY et TCHILOYAN

Kystes non chirurgicaux de l'ovaire.
Sem. des hôpitaux Paris n° 87, p. 35-46, 26 nov. 52.

SERMENT et EMRAN

Problème des kystes fonctionnels ovariens - juin 65 - Revue du praticien.

SHETTLES

Kystes recidivants du corps jaune.
Internat. Surg. Dig. août 63, 72, n° 8, 347.

Symposium international neuro-endocrinologie
Paris-octobre 66.

- T -

TCHILOYAN Maiya

Kystes folliculaires ovaire - 1949 -

- V -

VANRELL et CRUELIS

A propos du syndrome d'hypergonadotrophinurie avec kystes lutéiniques de l'ovaire persistants et recidivants.
C.R Soc. Franç. gyn. mai 62, 32, n°5.

- W -

WALLET Max

L'hyperfolliculinie
Paris 1946